

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N° 629

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Gabriel Joseph MEYNIEL

Né le 19 septembre 1912 à Aurillac (Cantal)

Le Syndrome sus phrénique
du
Cancer suppuré du Poumon

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

020

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Gabriel Joseph MEYNIEL

Né le 19 septembre 1912 à Aurillac (Cantal)

Le Syndrome sus phrénique
du
Cancer suppuré du Poumon

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens]

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY BERT Physiologie.
 GUENIOT..... Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgic.]
 LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 FONZELLOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE
A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Témoignage de profonde gra-
titude.*

A MON ONCLE
LE DOCTEUR HECTOR PESCHAUD

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR GABRIEL PESCHAUD

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR ARTHUR RICHARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

*Pour le grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CHABROL

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

*Qui nous a toujours témoigné
la plus grande bienveillance.*

*Il a bien voulu nous donner
l'idée de ce travail et nous en
faciliter l'élaboration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSON
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ
ASSISTANT A L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

*Qui nous a toujours prodigué
sa bienveillante amitié.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERSON
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE COULOMMIERS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALLEAUME
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE COULOMMIERS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui au cours de notre internat
dans leurs services, avec une constante
bienveillance, nous ont
prodigué les inestimables conseils
de leur expérience.*

INTRODUCTION

Le cancer du poumon a conquis dans la pathologie moderne, un vaste domaine depuis que l'amélioration des techniques d'investigation a permis d'en déceler les manifestations si diverses et souvent très dissimulées.

Cette augmentation de fréquence a été bien mise en relief par les statistiques des auteurs allemands Kurtwolf, Redlich et Riechelmann. Malheureusement ses formes cliniques varient à l'infini si bien qu'il n'est point d'affection plus sujette aux erreurs de diagnostic.

Nous nous proposons d'insister aujourd'hui sur les difficultés d'interprétation que soulèvent les formes juxtadiaphragmatiques : par leur localisation même, elles constituent un syndrome sus-phrénique fort complexe qui n'est souvent rapporté à sa véritable cause qu'après vérification anatomique.

La connaissance de ces faits doit inciter le praticien à se méfier de toute pneumopathie chronique de la base, dont la nature ne fait pas ses preuves ; mieux encore, il devra soupçonner le néoplasme derrière

une affection tuberculeuse concomitante car c'est là un tableau souvent réalisé.

Nous tiendrons pour exceptionnelles ou rares les observations où le diagnostic fut porté grâce au rejet d'un fragment de tumeur dans l'expectoration ou encore par la biopsie d'un ganglion sus claviculaire. Dans ces deux cas d'ailleurs, le diagnostic est généralement tardif et ne permet plus de tenter une thérapeutique active.

Par contre nous verrons que certaines particularités de l'image radiologique permettent de faire un diagnostic relativement précoce : le contour supérieur de la zone opaque, en effet, au lieu d'être concave en haut et en dedans, comme dans l'épanchement pleural, est irrégulièrement convexe en haut et en dehors. Cette description se retrouve dans les diverses observations que nous publions sous la signature d'auteurs différents.

Il est même des cas où la participation du diaphragme est considérable puisqu'il s'agit d'une paralysie du nerf phrénique.

Le professeur Sergent, et son élève Paul George, ont signalé la possibilité de cette paralysie phrénique associée à d'autres paralysies (syndrome phrenico-pupillaire syndrome, phrénico-récurrentiel) dans les affections cancéreuses ou tuberculeuses de la base.

Ces constatations permettront peut-être, à l'avenir, de faire un diagnostic plus précoce et d'éliminer la tuberculose pulmonaire ou l'épanchement banal pour lesquels ces malades sont le plus souvent traités pendant de longs mois sans qu'on mette un frein à leur cachexie lentement progressive. Dans d'autres cas c'est un drainage sous phrénique inutile que l'on saura ainsi éviter.

Un cas bien démonstratif de ce syndrome sus-phrénique a été observé récemment à l'hôpital Saint-Antoine ; notre maître M. le Professeur agrégé Chabrol a bien voulu nous le proposer comme sujet de thèse, qu'il nous soit permis de l'en remercier bien respectueusement.

OBSERVATIONS

Observation I. — MM. Etienne Chabrol, Jean Sallet et Jacques Loeper.

M. P..., chauffeur de taxi, 46 ans, entre à la salle Brissaud le 14 mai 1935, parce que, depuis huit jours, il se sent très fatigué et a de la fièvre (40°).

Il a maigri. Il tousse mais ne crache pas.

Le début de la maladie semble remonter à trois ans. A ce moment là le malade aurait eu une congestion pulmonaire aiguë. La température était élevée; il y avait des sueurs abondantes surtout la nuit. On notait un certain degré d'amaigrissement, de la toux avec expectoration peu prononcée. Depuis lors le malade est entré à l'hôpital cinq fois pour des épisodes pulmonaires analogues durant quatre ou cinq jours. Entre temps, le malade va bien, ne tousse pas, n'a pas de fièvre, et reprend les quatre ou cinq kilos qu'il a perdu. En décembre 1934, il entre à l'hôpital pour un de ces épisodes aigus, mais un fait nouveau surgit : c'est une hémoptysie abondante avec un clocher thermique à 39°5.

On pratique un examen radiologique qui montre une opacité de la base droite avec une bande transversale de pachypleurite. Plusieurs examens de crachats avec homogénéisation montrent l'absence de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye est également négative.

L'état général devient mauvais, le malade est pâle, de 56 kg. son poids est passé à 53 kg. 500.

A son arrivée à Saint-Antoine l'examen montre les signes suivants :

A la base droite. — Matité franche, diminution du murmure vésiculaire, quelques petits râles fins. En avant la limite supérieure de la matité se trouve à deux travers de doigt au-dessous du mamelon.

Rien du côté gauche. — Le reste de l'examen est négatif : réflexes normaux, urines foncées sans urobiline. Cependant on note que l'extrémité des doigts est élargie.

Le 15 mai 1935, une ponction exploratrice ramène une goutte de pus qui est examinée au laboratoire et donne les renseignements suivants :

Nombreuses hématies.

Polynucléaires 84

Lymphocytes 5

Cellules endothéliales 11

Gram : aucune flore microbienne.

Zielh : pas de bacilles de Koch.

Le 17 mai, on fait un examen de sang qui montre une anémie importante avec 3.600.000 globules rouges, une leucocytose normale avec 6.400 globules blancs et surtout une abondance de polynucléaires : 77% qui fait rattacher les accidents à un foyer purulent. Le taux des eosinophiles atteignait 4%.

La réaction de Hecht était négative avec H8.

La réaction de Vernes (résorcine) donnait 92 de densité optique.

Examens radiographiques :

17 mai. *A droite* : rétraction thoracique, transparence pulmonaire bonne, diaphragme aplati, peu mobile, surmonté de brides et d'une opacité très dense, reliquat

probable d'une pleurésie enkystée. Pas de niveau liquide.

A gauche : aspect normal.

19 mai. *A droite* : diaphragme surélevé, surtout à la partie interne, comblant le sinus cardio-phrénique ; le bord inférieur du foie ne paraît pas abaissé. Pas de niveau liquide.

Ombre triangulaire qui rappelle l'ombre du cœur dans la moitié droite du thorax. Parenchyme sus-jacent paraissant sain.

En résumé : image de pleurésie médiastine.

Les accidents fébriles rétrocedent peu à peu et le malade refuse de rester plus longtemps à l'hôpital qu'il quitte dans les premiers jours de juillet 1935 avec une température normale et le diagnostic de pleurésie enkystée, reliquat probable d'une congestion pulmonaire fébrile.

Six mois plus tard, le 28 janvier 1935, le malade revient à l'hôpital, et rentre salle Aran, dans un état cachectique avancé. Il se plaint depuis trois mois de vives douleurs dans le membre inférieur droit qui présente à sa racine un volumineux ganglion inguinal. La biopsie pratiquée montre qu'il s'agit d'une métastase cancéreuse. On trouve également un point douloureux osseux au niveau des dernières côtes : *l'examen radiographique* montre une fracture de côte ainsi qu'une légère diminution de l'image anormale de la base droite : le sinus costo-diaphragmatique droit est dégagé. La température est aux environs de 38° ; l'expectoration assez abondante, purulente. La langue est rouge, sèche, douloureuse. L'amaigrissement progresse rapidement.

Le 25 mars, au cours d'une violente quinte de toux, le malade expulse par la bouche un débris de chair de forme cubique de un centimètre de côté. On réussit

à l'inclure et à obtenir une préparation microscopique. Elle montre un stroma albumineux infiltré de polynucléaires avec plusieurs cellules monstrueuses remarquables par le bourgeonnement de leur noyau et leurs affinités colorantes.

Le 18 *avril* on tente de la radiothérapie sur les ganglions inguinaux et rétro-cruraux mais on doit bientôt interrompre les séances qui fatiguent le malade.

Finalement la mort survient en pleine cachexie le 7 mai 1936.

Autopsie.

Elle est pratiquée le 8 mai et montre : au-dessus d'une poche purulente étroitement enkystée par de fortes adhérences, une tumeur blanchâtre de la grosseur d'une orange, enchassée dans le poumon, au contact de la bronche lobaire inférieure.

En son centre, était creusée une cavité d'où s'écoulait un magma purulent, et qui était en communication avec la poche pleurale par un trajet fistuleux. A la périphérie du tissu nécrosé, de petits abcès infiltraient le parenchyme pulmonaire. On notait dans tout le reste du lobe inférieur droit une atélectasie prononcée. Sur la paroi thoracique interne se trouvait une grosse masse ganglionnaire associée à une fracture de côte.

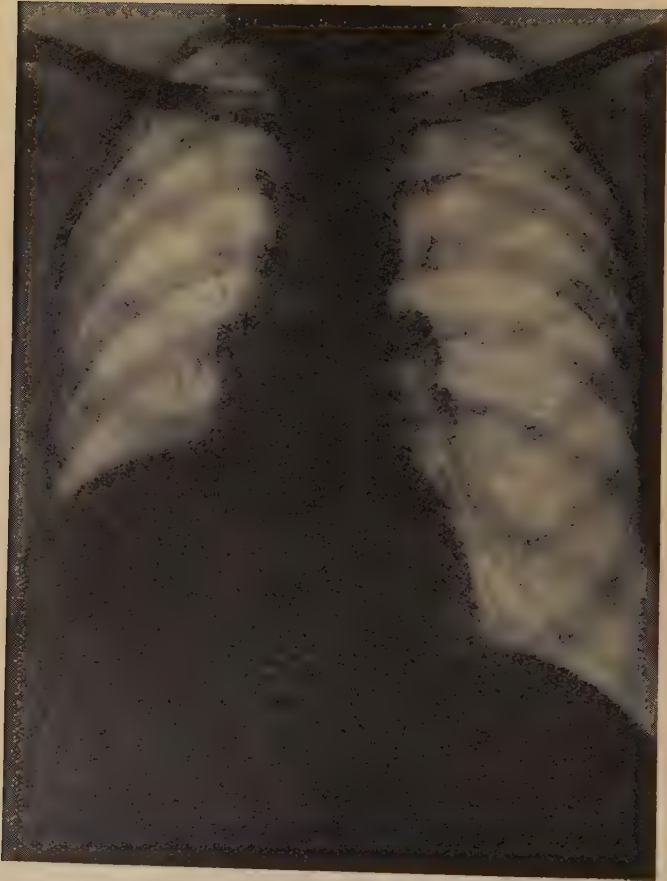
Examen histologique. — Grandes alvéoles fibreuses subdivisées en une série de logettes à parois conjonctives fortement épaissies

Dans la lumière : tubes de cellules cylindriques proliférées.

En conclusion : cancer squirrheux d'origine bronchique.

Foie : petit, normal présentant un noyau métastatique.

Reins, rate, surrénales, cœur sont normaux.



Radiographie de mai 1935.



Radiographie de mars 1936.

COMMENTAIRES

Ce qui frappe surtout dans cette observation c'est :

1^o La longue évolution de l'affection dont les premiers symptômes se manifestèrent quatre ans avant la mort sous la forme d'une congestion pulmonaire fébrile.

2^o L'allure chronique et insidieuse de la maladie avec une température qui ne fut jamais très élevée puisqu'on ne la vit jamais atteindre 39^o.

La cachexie évolua lentement et progressivement comme le montre la courbe de poids :

14 mai 1935	56 kg.
quelques mois après	53 kg. 500.
2 février 1936	50 kg. 600.
9 février 1936	50 kg.
16 février 1936	50 kg. 500.
23 février 1936	48 kg. 800.
2 mars 1936	48 kg.
8 mars 1936	47 kg. 600
15 mars 1936	47 kg. 350.
27 mars 1936	47 kg. 150.
7 avril 1936	45 kg. 300.
12 avril 1936	44 kg. 400.

3° L'absence de signes fonctionnels : à aucun moment le malade n'éprouva de dyspnée, de douleurs phréniques, de cornage, de troubles de la voix. Par contre l'importance des signes radiologiques est remarquable : la zone d'opacité à topographie tout à fait particulière dont la limite supérieure monte obliquement de bas en haut et de dehors en dedans se retrouve constamment sur les trois clichés avec des variations d'intensité.

Enfin le point de vue pathogénique soulève une question importante. Quel est le processus initial : l'épanchement purulent ou le cancer squirrheux ? Les faits cliniques rapportés par MM. A. Lemierre et A. Lambling, qui ont vu un abcès pulmonaire gangréné donner naissance à une masse cancéreuse seraient en faveur de la première hypothèse.

Cependant dans l'observation que nous rapportons ici la pleurésie diaphragmatique semble sous la dépendance d'une atélectasie et d'une infection secondaire par compression d'une bronche lobaire. D'ailleurs l'anatomie pathologique semble confirmer cette manière de voir puisqu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

Observation II. — Roubier et Milhaud (*Lyon Médical*, 25 janvier 1922).

Cancer primitif du poumon droit pris pour un abcès sous-phrénique.

B., Alexis, 56 ans, tonnelier, entre dans le service, le 14 janvier 1921 parce qu'il tousse et a maigri beaucoup.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Le malade est célibataire, nie la syphilis et avoue un certain degré d'éthylisme.

L'affection actuelle date du mois de juin 1920. Le malade à ce moment a commencé à tousser, et s'est mis à cracher du sang en petite quantité pendant un mois. Depuis le début de l'hiver l'expectoration est de plus en plus abondante, la toux plus fréquente et le malade accuse un amaigrissement considérable avec asthénie et sueurs abondantes.

A l'entrée à l'hôpital — 14 janvier — on se trouve en présence d'un homme dont l'état général est médiocre, l'amaigrissement manifeste, le teint terreux avec décoloration des muqueuses. La température est de 38°2.

L'examen thoracique révèle à la base droite des signes faisant penser à un épanchement pleural. La matité commence un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate et s'étend jusqu'à l'extrême base. Dans toute la zone mate : abolition des vibrations et obscurité respiratoire sans souffle. La limite supérieure de la matité est très nette et au-dessus d'elle on trouve immédiatement une zone de sonorité franche. La matité tourne dans l'aisselle et en avant le quatrième espace intercostal est également mat.

A gauche, respiration un peu rude au sommet.

Rien au cœur. Pouls à 96. T.A. 11,5 — 8,3.

Le foie est un peu gros et abaissé avec deux travers de doigt de matité sus costale.

Rien au système nerveux. Pas d'adénopathie. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Examen radioscopique. — On constate à la base droite une zone d'opacité à contour supérieur arrondi, convexe vers le haut, et qui, à sa partie interne, se relève et se dirige de bas en haut et de dehors en dedans vers le médiastin. Le reste des champs pulmonaires est normal.

Une première ponction exploratrice est négative.

Le 20 janvier une nouvelle ponction ramène du pus.

Examen cytologique. — Formule mixte à prédominance de polynucléaires intacts. Pas de microbes à l'examen direct ni après culture.

Le 25 janvier, une seconde radioscopie ayant montré une image différente de celle du premier examen et rappelant plutôt celle d'une pleurésie de la grande cavité, on pratique une injection d'air à la base droite ; on constate alors une image radiologique d'interprétation difficile ; il semble y avoir :

a) un abcès sous-phrénique ;

b) au-dessous une pleurésie de la grande cavité.

Une ponction sous écran, nettement au-dessus du diaphragme, ramène du pus.

Le malade est toujours fébrile : sa température oscille autour de 38° avec quelques poussées à 39°.

Le 26 janvier : *intervention* : incision au point où la ponction a ramené du pus. On tombe sur une poche profonde à parois irrégulières, multicloisonnée. On a l'impression de se trouver en plein parenchyme hépatique ; il n'existe pas d'aspiration pleurale. Vers le haut la poche présente un prolongement qui se dirige en dedans et qui conduit, selon toute vraisemblance, dans une poche pleurale enkystée. Il n'y a aucune aspiration, ce qui fait admettre qu'on ne se trouve pas dans la grande cavité pleurale.

La quantité de pus peut être évaluée à 150 cc. C'est du pus franc, non fétide, avec quelques petits grumeaux,

et qui n'a pas du tout l'aspect chocolat du pus hépatique. Drainage. Le malade est resté dans le service de chirurgie jusqu'à son décès survenu le 17 juin.

Pendant les cinq mois qui ont suivi l'intervention, la suppuration a persisté très abondante.

Le malade a présenté une fièvre continue et s'est cachectisé peu à peu.

Autopsie. — Elle a été pratiquée le 21 juin.

A droite : adhérences pleurales très serrées sur toute la hauteur, rendant la libération du poumon difficile.

La partie inférieure de ce poumon droit est transformée en une masse très dure de laquelle s'échappe par endroits un liquide purulent. Un stylet introduit dans la plaie opératoire (dorsale) pénètre dans cette masse. La dissection du trajet opératoire conduit dans des cavités multiples situées en plein poumon avec des diverticules dont l'un se dirige vers le médiastin.

Il n'existe aucun foyer purulent sous-phrénique. Sur la coupe de ce poumon droit on reconnaît qu'il s'agit d'un volumineux cancer du lobe inférieur : le tissu très dur, de coloration gris noirâtre, renferme des noyaux blanchâtres dont le plus volumineux est situé en dedans, près du hile, on y voit aussi des points ramollis contenant une bouillie puriforme. Le cancer est strictement limité au lobe inférieur et sa limite supérieure décrit une courbe convexe en haut (celle-ci à la radioscopie a été prise pour le diaphragme).

La bronche inférieure droite a ses parois épaissies, indurées, blanchâtres, infiltrées par le cancer. Tout à côté d'elle se trouve un ganglion du volume d'un petit œuf, à coque épaisse, et rempli d'une bouillie cancéreuse.

Le lobe supérieur droit est complètement indemne.

A gauche : adhérences lâches sur toute la hauteur, parenchyme normal.

Cœur : un peu gros : 400 grammes, sans lésions appréciables, sauf quelques petites plaques d'athérome sur la grande valve de la mitrale, comme aussi sur toute la hauteur de l'aorte.

Œsophage normal sur toute son étendue.

Foie : 1.500 grammes : bourré de noyaux cancéreux blancs, non ramollis, les uns centraux, les autres périphériques, saillants à la surface et dont quelques uns sont ombiliqués. Ils sont plus nombreux au niveau du lobe droit.

Reins : gros 300 grammes chacun sans lésions appréciables.

Rate : grosse, diffluente.

Pancréas : normal. Rien au tube digestif.

La capsule surrénale gauche volumineuse est complètement transformée en un noyau néoplasique blanchâtre.

La capsule surrénale droite est normale.

Examen histologique.

1° *Poumon* (lobe inférieur droit) : profondément remanié par du tissu fibro-conjonctif assez riche en cellules, étouffant les alvéoles. Dans cette nappe de sclérose se trouvent de nombreux nodules caséux entourés de belles cellules géantes. Mais outre ce processus tuberculeux on trouve quelques flots formés de cellules arrondies, assez régulières, peu volumineuses, très colorées, fortement pressées et sans reticulum visible.

Ce sont là des formations néoplasiques du type sarcomateux, à point de départ ganglionnaire et ayant envahi secondairement le poumon.

2° *Bronche droite* : dans la paroi bronchique on retrouve en plus grande abondance ces flots cellulaires du type lymphosarcome.

3° *Foie et surrénales* : mêmes noyaux métastatiques formés de cellules rondes groupées en flots pleins, de dimensions variables et sans reticulum visible.

COMMENTAIRES

Il s'agissait donc d'un malade présentant des signes d'épanchement à la base droite mais la radioscopie montrait une zone d'opacité à limite supérieure convexe vers le haut. Ce n'est pas du tout l'image que donnent les pleurésies de la grande cavité. Classiquement c'est l'image des affections sous-diaphragmatiques (tumeur, abcès), mais cette observation montre qu'il ne faut pas être trop absolu.

Dans le cancer du poumon, le kyste hydatique et certaines tumeurs primitives de la plèvre (Roubier et Pallasse) on peut observer de semblables images.

Cependant l'observation attentive permet de trouver certaines différences du contour radiographique dans ces affections et dans le cancer pulmonaire.

Dans ce dernier l'image radiographique est l'homologue droite d'une ombre cardiaque c'est-à-dire que vers la partie interne la limite supérieure convexe, au lieu de redescendre le long du hile, continue à monter vers la partie supérieure du médiastin sur le bord duquel elle se termine à angle aigu.

Quoiqu'il en soit le tableau clinique a été celui d'une affection pulmonaire chronique de la base droite, prise à tort pour une pleurésie purulente.

Observation III. — Vaucher, Kaufmann et Mlle Uhrig, (*Société Médicale des hôpitaux*, 11 avril 1930).

Le 19 mai 1928 entre dans le service un malade envoyé pour tuberculose pulmonaire.

C'est un jeune homme de 29 ans, marié, qui a travaillé auparavant comme cafetier à Nice. Il dit être malade depuis le mois d'octobre 1927. La maladie aurait commencé par une *toux tenace* surtout le matin et le soir, toux suivie dès le début d'une *expectoration spumeuse* abondante. Il souffrait beaucoup de cette toux qui survenait souvent sous forme de véritables quintes et à laquelle s'associait un mois après un *point de côté* violent au niveau de la base pulmonaire droite.

En même temps, il se sentait très fatigué, avait des insomnies fréquentes, des sueurs nocturnes profuses et une température qui dépassait souvent 38°.

Du 22 octobre 1927 jusqu'en février 1928 le malade avait été hospitalisé à l'hôpital de Nice sans toutefois se trouver amélioré. Il a fait entre temps une demande de rapatriement qui lui fut accordée et c'est en route, arrivé à Strasbourg, qu'on nous l'adressa pour les symptômes décrits plus haut.

C'est un malade de taille moyenne, fortement amaigri, ayant un faciès tiré, un teint pâle, et se plaignant de douleurs à la base pulmonaire droite plus intenses à la marche et pendant les mouvements que pendant le repos au lit.

Rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires et personnels.

A l'examen des poumons on constate une mobilité inégale des bases, la base pulmonaire droite se soulevant moins que la gauche, une légère submatité du sommet droit; une matité de bois de la moitié inférieure du poumon droit.

A gauche la sonorité est partout normale.

Les vibrations vocales légèrement augmentées au sommet droit sont complètement abolies à la base pulmonaire droite.

A l'*auscultation* la respiration est très soufflante au sommet droit, fortement diminuée à la partie moyenne du poumon droit et complètement abolie à partir d'une ligne correspondant à la neuvième vertèbre dorsale. Entre la septième et la huitième vertèbre dorsale on entend quelques sibilances mais aucun bruit adventice. La respiration du poumon gauche est normale.

A la *radiographie* du 23 mai 1928 il existe à la base droite une ombre très dense dont le bord supérieur qui est très irrégulier décrit une ligne légèrement convexe en haut et en dehors. Il est impossible de délimiter cette ombre à la partie inférieure où elle se confond avec le diaphragme. En dehors, l'opacité de l'ombre est moins dense et on voit nettement le dessin des côtes. En dedans elle se confond avec l'ombre cardiaque.

A la partie supérieure du poumon existent quelques trames épaissies à point de départ hilair.

A gauche, les ganglions hilaires semblent augmentés de volume.

L'*examen des crachats* n'a jamais montré de bacilles de Koch, ni directement ni après homogénéisation. Le pouls est rapide, la tension artérielle basse : 100/55. Le cœur n'est pas refoulé. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine mais beaucoup d'urobilinogène. En dehors de ces symptômes pulmonaires l'examen somatique ne révèle rien de particulier. Il n'y a pas d'adénopathies axillaires ni cervicales. La formule sanguine est normale, la leucocytose légèrement augmentée : 15.000. Ce premier examen nous fait penser soit à une pleurésie diaphragmatique, soit à une collection intra pulmonaire.

Etant donné l'aspect nettement circonscrit et arrondi

vers la partie supérieure de l'ombre constatée radiologiquement, nous tâchons de préciser l'image par un décollement.

Un *pneumothorax thérapeutique* tenté le 25 mai échoue dans la ligne axillaire, mais, sous la clavicule, on arrive avec beaucoup de difficulté à injecter 100 cc. d'azote avec une pression initiale de (—10—2) et une pression terminale de (—8—4). A la radioscopie on ne voit pas de gaz ni aucune tendance au décollement.

Le 27 mai une deuxième tentative de pneumothorax est faite, cette fois-ci en dessous de l'épine de l'omoplate, en injectant 200 cc. d'azote avec une pression initiale de (—12—4) et une pression terminale de (—6—2). On a l'impression que la poche très minime qui a été réalisée ne pourra être agrandie et l'on renonce au pneumothorax. Entre temps les examens réitérés de crachats sont restés négatifs pour les bacilles de Koch et les crochets d'échinocoques.

Le 29 mai on fait une *ponction exploratrice* au niveau de la base pulmonaire droite et on retire 5 cc. de pus très épais. A l'examen direct de ce pus on trouve quelques bacilles ne prenant pas le Gram et des polynucléaires. On ne peut mettre en évidence ni crochets d'échinocoques, ni bacilles de Koch, ni cellules néoplasiques.

La culture du pus en milieux aérobies et anaérobies est restée stérile. Après les ponctions le malade a eu quelques crachats spumeux rosés.

Le 31 mai et le 14 juin, on fait encore deux autres ponctions, suivies d'un petit lavage à l'eau physiologique. On retire chaque fois entre 20 et 50 cc. de pus ayant le même aspect que la première fois et teinté de sang.

La température oscille entre 37°5 et 38°. Le pouls est rapide. Le malade tousse beaucoup et se plaint de douleurs thoraciques. Le poids diminue. Le lendemain de la dernière ponction le malade fait une *vomique*

d'environ 1/2 litre de pus. Il expectore des crachats purulents et sanguinolents ayant le même aspect que le pus de ponction.

Le 18 juin le malade est transféré à la clinique chirurgicale où on pratique une *thoracotomie* en réséquant la huitième cote. Il s'écoule une petite quantité de pus très épais, fortement hémorragique. On draine la cavité pleurale.

Les jours suivants, le pansement est chaque jour fortement imbibé de sang, mais il ne s'écoule pas de pus.

A la radioscopie on ne voit pas de diminution du voile de la base. Il augmente au contraire vers la partie moyenne du poumon. On fait encore *plusieurs ponctions* exploratrices à différents endroits et on retire chaque fois du sang à peu près pur.

Les douleurs thoraciques de plus en plus intenses ne sont pas calmées par la morphine. Au cou commence à se dessiner une *stase veineuse* assez prononcée.

Le 16 juillet, on constate un gros *ganglion cervical* dont on fait la biopsie, on y trouve des cellules néoplasiques.

La deuxième radiographie, faite le 28 juillet, montre une opacité diffuse de toute l'étendue du poumon droit. On devine à peine le dessin des côtes à la partie supérieure.

A gauche, il existe une masse du volume d'une orange qui est adhérente au hile et se confond avec lui. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une masse ganglionnaire. Le médiastin et le cœur sont fortement refoulés vers la gauche. Cliniquement on constate à la base pulmonaire gauche des râles sous-crépitan fins et moyens et une respiration rude et soufflante. Peu à peu apparaissent des tuméfactions ganglionnaires dans les deux creux sus-claviculaires et dans l'aisselle droite. Le malade souffre atrocement, est à peine soulagé par les piqûres de morphine et *meurt le 18 août 1928.*

Autopsie. — On constate :

1° *macroscopiquement* : un cancer pleuro pulmonaire au niveau du poumon droit : la plèvre fortement épaissie est adhérente aux parois thoraciques.

Envahissement pulmonaire péribronchique. Nombreux foyers de ramollissements et cavernes par obstruction bronchique. Ganglions médiastinaux complètement envahis formant bloc avec la masse tumorale constituée par le poumon droit, comprimant l'œsophage à sa partie inférieure et formant au-dessus de la crosse de l'aorte une masse volumineuse qui déborde dans l'hémi-thorax gauche et refoule le poumon gauche ; celui-ci est indemne et présente seulement de la stase et de l'œdème : 25 cc. de liquide dans la plèvre de ce côté. Masse ganglionnaire envahie, volumineuse, comprimant la tête du pancréas. Métastases multiples du volume d'une noisette dans un foie steatosique. Pas de métastase splénique. Il est impossible à l'autopsie de préciser si la collection purulente était située dans la plèvre ou dans le poumon.

2° *Microscopiquement* : le microscope montre une tumeur très atypique constituée de petites cellules à noyau foncé relativement volumineux et à protoplasme peu abondant et faiblement basophile ; certaines de ces cellules sont rondes, d'autres plus ou moins allongées ou rameuses ; les mitoses y sont fréquentes, souvent atypiques. Les cellules tumorales se disposent en travées ou en amas volumineux ; la nécrose y est abondante, bordée et plus ou moins envahie de polynucléaires. Le néoplasme déborde largement la plèvre qui n'est plus reconnaissable qu'à sa limitante élastique ; le poumon est envahi diffusément et la charpente élastique elle-même peut disparaître.

Les nombreuses figures de macrophagie que présentent les cellules cancéreuses, leurs anastomoses les unes avec les autres d'une part, leur mode de groupe-

ment sans aucune cavité glanduliforme et l'absence de sécrétion muqueuse d'autre part semblent exclure la possibilité d'une origine respiratoire de ce cancer. Il est rapproché à des tumeurs extra-pulmonaires du type médiastino-pleuro-pulmonaire de la classification d'Huguenin.

Observation IV. — MM. Sergent, Mignot, Durand, Kourilsky, Benda (*Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*, N° 6, 1931).

M. Bon..., âgé de 55 ans adressé à l'un de nous par le Docteur Denéchau (Angers) le 6 mai 1931.

Antécédents héréditaires. — Parents morts très âgés.

Antécédents personnels. — A 25 ans, pleurésie droite, qui aurait duré longtemps. A 27 ans néphrite qui aurait fait songer à la possibilité d'une tuberculose rénale mais qui finit par disparaître. Dans la suite, crises fréquentes de sciatique et de lombarthrie.

Pas de syphilis.

Maladie actuelle. — Début il y a deux mois ; brusquement un soir en se couchant il est pris d'un accès de toux spasmodique qui dure une demi heure et se renouvelle les jours suivants. La crise passée il peut se coucher et dormir. Il y a un mois, la toux diminue et est remplacée par une dyspnée d'effort très forte qui l'oblige à s'arrêter et s'accompagne de suffocation et de battements de cœur, sans douleur rétro-sternale. Peu à peu l'amaigrissement s'installe (5 kg. en quelques semaines).

L'examen clinique montre un sujet amaigri, assez pâle, aux muqueuses décolorées, d'aspect général médiocre.

Gros ganglion sus claviculaire gauche, non douloureux. Pas de douleurs thoraciques. Lumbago tenace. Pas d'expectoration.

Syndrome d'épanchement pleural de la base droite,

sans souffle appréciable cependant, sans egophonie, sans pectoriloquie aphone. D'ailleurs la radiographie montre une opacité dont la limite supérieure n'est pas celle d'un épanchement pleural libre, mais est plutôt convexe en haut; l'ombre médiane est notablement élargie surtout à droite.

Une ponction exploratrice avait donné issue à un liquide citrin, un peu louche, contenant de nombreux lymphocytes, des globules rouges et de grosses cellules à cytoplasme sombre et à noyaux volumineux. Aucun germe. Culture négative.

Le diagnostic de cancer primitif, à type pleuro-pulmonaire porté par le Docteur Denéchau et admis par l'un de nous ne paraît point contestable.

Observation V. — Rouslacroix et G. Blanc (Obs. IX in thèse de Burlats).

Le nommé M..., Paul âgé de 47 ans, ouvrier peintre ne présente rien de saillant dans ses antécédents pathologiques; quelques angines, une fièvre typhoïde bénigne à l'âge de 16 ans, aucune autre maladie aiguë. Au régime, notons cependant qu'il contracte un chancre syphilitique, soigné à cette époque pendant une courte période. Marié à l'âge de 40 ans il a eu deux enfants actuellement âgés de 4 et 6 ans, en bonne santé. Sa femme se porte bien et n'a pas eu d'avortements. En fait notre malade a toujours joui d'une bonne santé, échappant même à l'intoxication saturnine à laquelle l'exposait son métier de peintre, jusqu'à un refroidissement pris en 1918 pendant la guerre. Exposé sur le front à un froid violent, il contracta une bronchite qui ne guérit jamais complètement et s'accompagna d'un affaiblissement notable des forces; tous les hivers il était obligé d'interrompre, par périodes, son travail.

Vers le milieu de décembre 1923 il est pris d'un point de côté droit, assez brusquement, dit-il, accompagné de fièvre, frissons, dyspnée ; son médecin porte le diagnostic de pleurésie sèche et après quelques jours de soins l'affection pleuro-pulmonaire paraît s'améliorer, le malade se lève vers le 7 janvier 1924 ; mais, dans les jours suivants l'état général ne se relève pas, la reprise du travail est impossible, son médecin traitant, de nouveau appelé, pense alors à une pleurésie droite avec épanchement, l'affection paraissant confirmée par un examen radioscopique pratiqué à cette époque. C'est avec ce diagnostic que le malade entre pour la première fois dans le service, le 26 janvier.

La douleur thoracique droite est alors très atténuée, mais il présente à l'examen clinique les symptômes suivants :

1° *Du côté pleuro-pulmonaire droit :*

A l'inspection : une rétraction marquée de la paroi thoracique avec obliquité très accusée des côtes. *A la percussion* et à la *palpation* : une diminution de l'augmentation respiratoire, une matité de toute la moitié inférieure avec abolition des vibrations vocales.

A l'auscultation : une abolition complète du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure jusqu'à la pointe de l'omoplate ; pas de souffle à la limite de la matité, quelques frottements pleuraux ; au sommet, en arrière, respiration à timbre très rude.

2° *Du côté gauche :*

Submatité sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse accompagnée de respiration rude et de quelques craquements secs.

Auscultation normale dans le reste du poumon gauche.

Cœur irrégulier, premier bruit un peu sourd, pas de souffles orificiels.

L'examen du *tube digestif* ne montre rien de particulier ; à noter que le *foie* ne paraît pas abaissé.

Système nerveux périphérique normal. Du côté des *yeux* irrégularité pupillaire, la pupille droite est plus petite que la gauche et elle est déformée par des adhérences de l'iris ; réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation.

Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive.

L'examen radioscopique montre une opacité correspondant à la zone de matité du poumon droit, mais sans ligne de Damoiseau, la limite supérieure apparaissant à peu près horizontale. On pratique alors une ponction exploratrice à droite dans les premiers jours de février 1924, sur la ligne axillaire postérieure, en pleine matité ; l'aiguille traverse avec peine des tissus indurés et l'on ne ramène aucun liquide. A deux reprises la ponction pleurale étant ainsi négative, on porte le diagnostic de pachypleurite vraisemblablement d'origine syphilitique et, de fait, après deux séries de piqûres de biodure, le malade quitte le service le 16 mars, très amélioré mais non guéri, car les signes physiques pleuro-pulmonaires droits persistent en partie.

Le malade reprend ensuite ses occupations pendant un certain temps, mais durant l'été ses forces déclinent à nouveau et il entre une seconde fois à l'hôpital le 23 août. Son état apparaît singulièrement plus grave que la première fois ; il est très amaigri, très anémié, ne peut supporter la moindre fatigue et présente une très forte dyspnée au moindre effort. Depuis 10 jours environ des œdèmes ont apparu aux membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine des cuisses. Pollakiurie nocturne. Volume d'urines normal.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une matité absolue, une matité de bois sur toute la hauteur du poumon droit, se confondant en bas avec la matité hépatique et en avant à gauche avec la ligne médio-

sternale. Les vibrations sont abolies. A l'auscultation on constate une diminution considérable du murmure vésiculaire et en revanche sous la clavicule droite et en arrière au niveau du hile, une exagération très forte des bruits bronchiques. L'inspiration et l'expiration revêtent un timbre amphorique en avant, et presque caverneux en arrière ; il n'y a eu, cependant, au début, aucun rôle surajouté.

A l'examen radioscopique cette matité correspond à une obscurité complète de toute la plage pulmonaire droite, masquant tout le médiastin et la partie droite de l'ombre cardio-vasculaire, un peu moins marquée au sommet. Rien de particulier du côté gauche.

Le cœur bat à 108, très irrégulier à l'auscultation : systoles inégales. A la base, au niveau du manubrium sternal souffle systolique rude, bref et rapeux, sans propagation. Eclat du deuxième bruit. Pas de stase jugulaire. Tension artérielle 11/5.

Du côté lymphatique : adénopathies inguinales et sus-claviculaire droite.

Au point de vue digestif : inappétence, constipation, météorisme abdominal ; le foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes, la rate est normale ; volume des urines 1 litre 300, chlorures 6 gr. 25, urée 18 gr. 20, sucre : 0, albumine : 0.

Réflexes rotuliens conservés, pas de signe d'Argyll-Robertson, inégalité pupillaire, et synéchie de la pupille droite. A ce moment (septembre 1924) étant donnée l'atteinte profonde de l'état général la matité ligneuse de l'hémithorax droit, l'amaigrissement presque cachectique, les adénopathies, l'absence de liquide constaté à de nouvelles ponctions pleurales, la sensation de constriction thoracique douloureuse, on porte le diagnostic probable de cancer pleuro-pulmonaire, greffé sur les lésions syphilitiques antérieures de cet organe.

Dans le cours de septembre, comme pour confirmer

ce diagnostic, le malade commence à expectorer des crachats muco-purulents striés de sang ou nettement gelée de groseilles ; la recherche du bacille de Koch est négative ; mais d'autre part la recherche des cellules néoplasiques, effectuées à diverses reprises, est également négative, ou, du moins, les éléments cellulaires rencontrés ne présentent rien de caractéristique à cet égard.

Les poussées de bronchite sont accompagnées d'élévation de température oscillant entre 38° et 38°8. Sous l'influence d'un traitement tonicardiaque et diurétique, les œdèmes disparaissent, mais la tachyarythmie cardiaque persiste, rebelle à toute médication. Nous essayons un traitement spécifique par le mercure, puis par le bismuth ; mais une stomatite intense et plusieurs symptômes d'intolérance font arrêter les injections. Vers le 15 octobre une poussée bronchique plus forte s'accompagne d'expectoration plus abondante ; puis, le 20 octobre, le malade évacue par vomique deux crachoirs de pus verdâtre. Cette vomique se répète les jours suivants, à diverses reprises ; elle s'accompagne à l'auscultation de signes cavitaires à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du poumon droit et la radioscopie montre au milieu de l'ombre thoracique une tache circulaire claire avec un niveau de liquide fluctuant. *Le diagnostic porté est alors celui de pleurésie interlobaire.*

L'examen bactériologique et cytologique du pus ne montre que des polynucléaires altérés, des cellules épithéliales, une flore polymicrobienne à prédominance de streptocoques et de pneumocoques.

Le malade présente après sa vomique des périodes successives d'amélioration et d'aggravation correspondant à l'évacuation ou à la rétention du pus, mais son état général finit par décliner, les œdèmes réapparaissent au début de novembre, le cœur faiblit ; il y a de l'aryth-

mie très marquée avec extra systoles, une légère stase dans la jugulaire droite, sans augmentation marquée du volume du foie, sans souffle tricuspïdien.

Du 6 au 18 novembre : crise d'œdème pulmonaire envahissant le poumon gauche. Mort le matin du 30 novembre.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, le poumon droit apparaît brunâtre, très adhérent à la cage thoracique et présente des lésions étendues de pleurésie chronique adhésive. Cependant, on peut enlever la masse pulmonaire, encore recouverte de sa plèvre viscérale. A la coupe verticale du poumon, pratiquée sur la face postérieure, on trouve au niveau du lobe moyen une vaste cavité, *une caverne*, du volume d'une orange, de forme irrégulière, tapissée de villosités et de détritres brunâtres.

Cette cavité a rongé presque toute l'étendue de la bronche moyenne et vient aboutir presque à l'origine de celle-ci ; le lobe inférieur, d'un gris marbré de noir, offre l'aspect de la sclérose avec pneumonie interstitielle.

Le lobe supérieur très réduit de volume est encore assez souple et en partie perméable à l'air. Tout le médiastin antérieur et une partie du médiastin postérieur sont occupés par une masse irrégulière à contours marronnés, d'aspect blanchâtre et de consistance lardacée. En avant cette masse se moule sur la partie antérieure de la crosse aortique ; de arrière elle contourne le pédicule de la bronche droite et contracte quelques adhérences avec l'œsophage. Le bord de l'oreillette droite a été sculpté en pleine masse de la tumeur. Le cœur est complètement immobilisé dans son bord droit par cette masse ; ses dimensions sont normales. A l'ouverture des diverses cavités on ne constate aucune lésion orificielle ni du côté aortique ou pulmonaire. Les parois endocardiques sont normales. Mais toute la moitié droite de l'oreillette droite, depuis l'auricule jusqu'à

l'abouchement de la veine cave supérieure, est absolument comblée par un énorme bourgeon du volume d'un gros marron, en continuité directe avec la tumeur médiastinale, qui a complètement fait disparaître les tuniques musculaires de l'oreillette et apparaît blanchâtre, mamelonné, recouvert simplement par l'endocarde épaissi.

L'examen histologique des parois de la caverne montre des lobulations nombreuses d'épithélium pavimenteux d'origine bronchique dérivant de la muqueuse métaplasée.

Le reste du parenchyme pulmonaire, soit dans le lobe moyen soit dans le lobe inférieur, présente les lésions de la sclérose et de la pneumonie interstitielle syphilitique avec hyperplasie et transformation cubique de l'endothélium alvéolaire, réalisant le véritable adénome alvéolaire décrit par Tripier et Beriel dans la syphilis pulmonaire.

On trouve par places quelques cellules géantes, mais sans constitution de follicules du type tuberculeux et sans caséification. Ces cellules sont entourées d'amas lympho-plasmocytaires très caractéristiques de la syphilis. La masse médiastinale et le bourgeon intracardiaque sont constitués uniquement par l'épithélium pavimenteux avec stroma fibroïde très pauvre en cellules. Cet épithélium présente une tendance remarquable à la nécrose. Toute la paroi interne de la caverne est formée d'une zone de nécrose et de désintégration cellulaire complète.

Observation VI. — MM. Léon Bernard et Julien Marie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 13 décembre 1929).

Mme P..., 48 ans, sans profession, raconte qu'en décembre 1927, elle est allée consulter pour une toux sans

expectoration, que l'on considéra comme banale. Cependant, cette toux persista sans amélioration, et la malade, bientôt gênée par une dyspnée progressive à l'effort, voit un médecin en août 1928. Celui-ci posa le diagnostic de pleurésie gauche et pratiqua une ponction exploratrice qui resta blanche. Une radiographie pratiquée à ce moment, ne révèle pas de lésions pulmonaires et nous n'y constatons pas de dénivellation diaphragmatique. Tous les symptômes s'exagérant la malade vient pour la première fois au dispensaire Léon Bourgeois le 21 novembre 1928. On constate à ce moment un amaigrissement notable (5 kilogrammes en 6 mois), une fatigue générale, une anorexie légère. De plus la malade se plaint de douleurs violentes à l'épaule gauche.

L'examen pulmonaire révèle à gauche et en avant, une sonorité excessive de l'espace de Traube. En arrière, du côté gauche, matité franche, hydrique de la base avec abolition totale du murmure vésiculaire jusqu'à la pointe de l'omoplate, la voix est bronchophonique et la pectoriloquie aphone nette.

A l'examen du cœur on trouve une légère surélévation de la crosse aortique au-dessus du sternum avec battements facilement perçus des sous-clavières.

Les bruits du cœur sont normaux mais légèrement clangoreux. Tension artérielle : 19-11 aux deux bras.

Une radioscopie montre, dans le champ pulmonaire droit, un jeu diaphragmatique normal avec transparence normale du champ. Le champ pulmonaire gauche est clair dans l'apex et dans la partie externe, mais ce qui frappe immédiatement c'est la surélévation considérable de l'hémi-diaphragme qui semble tendu du point G du cœur à la paroi externe. De plus on constate une inversion des mouvements de la coupole diaphragmatique, le diaphragme gauche s'élevant alors que le diaphragme droit s'abaisse.

Radiographie. — Une radiographie permet de mieux apprécier cet aspect particulier.

Le champ pulmonaire droit présente toujours une transparence normale. Le champ pulmonaire gauche est, dans ses deux tiers supérieurs, obscurci d'une façon homogène par une ombre peu opaque, d'où se détachent très nettement une série d'arborisations partant de la région intra claviculaire interne et montant dans l'apex. La limite inférieure de ce voile est arciforme à pointe médiane. Au-dessous de cette limite deux zones claires : l'une interne concave en bas, éclaircissant l'ombre cardiaque qui se détache en arrière d'elle, correspond à la grosse tubérosité comme l'a montré l'ingestion de baryte ; l'autre, externe remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule et représente le colon gauche comme le confirmera le lavement opaque.

Le 10 décembre, on pratique, avec la collaboration du Docteur Serrant une radioscopie de l'estomac.

A. — La baryte en décubitus dorsal se collecte dans la partie supérieure sous le diaphragme en forme de galette opaque de la grosseur d'un gros ballon d'enfant.

En décubitus ventral, l'ombre de la baryte est vue animée de battements synchrones aux battements cardiaques.

B. — Après ingestion de potion de Rivière, on injecte de gaz complètement la grosse tubérosité qui était opaque auparavant. Il se dessine une coupole gazeuse à travers laquelle on voit battre la pointe du cœur. Après nouvelle ingestion de baryte, on assiste au remplissage normal de l'estomac qui est en position verticale habituelle.

C. — Après lavement baryté on injecte également le colon qui paraît accolé en dehors à l'ombre gastrique. La limite diaphragmatique est nette.

Un cliché radiographique pris après potion de Rivière montre une poche à air volumineuse occupant la moitié

inférieure du champ pulmonaire gauche. Il s'agit donc bien d'un véritable gastro et colo-thorax. Dans la transparence de cette poche à air fait tache une ombre à convexité supérieure qui paraît correspondre au pôle supérieur de la rate. Le reste du champ pulmonaire gauche est voilé d'une façon homogène ; on distingue cependant de fines marbrures dans la zone intercleido-hilaire et la partie interne de l'apex.

De ces examens, on conclut qu'il ne s'agit ni d'une hernie diaphragmatique, ni d'une éventration du diaphragme mais que l'on est en présence d'une paralysie phrénique avec ascension de l'hémi-diaphragme gauche et élévation intra-thoracique du colon et de l'estomac.

L'étiologie de cette paralysie phrénique ne nous a pas paru évidente d'emblée. Il ne s'agissait certainement pas d'un processus pleural ou parenchymateux tuberculeux. Cette femme présentait une expectoration banale dans laquelle on n'a jamais découvert de bacilles de Koch. Seule la réaction de Vernes tuberculose donna le chiffre 120 ; mais comme on l'a déjà montré, cette réaction n'a pas une valeur diagnostique rigoureuse.

On inclinait davantage à incriminer une compression médiastine, telle qu'une ectasie profonde ; cependant il n'existait aucun signe d'atteinte cardio vasculaire, à part une hypertension légère. L'examen somatique ne révéla aucun signe de spécificité et les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann furent négatives.

Dans ces conditions, l'évolution rapide de la maladie nous impose le diagnostic de néoplasie médiastino-pulmonaire.

En effet, deux semaines après le premier examen de la malade, l'attention est attirée par les modifications de la voix qui est bitonale et le spécialiste confirme le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche. L'état général décline. Il n'existe pas d'adénopathies cervicales ou axillaires et la formule sanguine est normale :

Globules rouges : 5.920.000

Globules blancs : 12.000

Formule :

Polynucléaires 80

Lymphocytes 14

Moyens mononucléaires 4

Mononucléaires 2

La malade refusant de rentrer à l'hôpital est soumise à un traitement radiothérapique ambulatoire régulièrement poursuivi dans le service du Docteur Maingot (11 séances de radiothérapie profonde).

Revue en mars 1929 ; aucune amélioration n'est constatée, l'image radioscopique paraît inchangée.

Par contre un mois plus tard (fin mai 1929) la radioscopie révèle une modification de l'aspect du champ pulmonaire gauche ; il est complètement obscurci par une opacité très foncée, homogène ; à la base on distingue toujours la clarté gastrique dont le pôle supérieur est à plus d'un travers de main au-dessus de l'hémi-diaphragme droit. Le phénomène de Nieubœck est toujours très net.

L'aggravation des troubles devenant manifeste, la malade se décide à entrer dans le service. Quelques faits nouveaux sont alors découverts dans les semaines qui suivent : c'est l'apparition d'une température oscillant entre 37°5 et 38°4 fait très banal au cours de l'évolution du cancer pulmonaire. En juillet on découvre deux petits ganglions durs et mobiles dans le creux sus-claviculaire gauche. L'un d'eux est prélevé et l'examen anatomo-pathologique (Docteur Leroux) donne le résultat suivant :

« Présence de lobules épithéliomateux atypiques à grandes cellules eosinophiles avec mitoses. Pas de tissu ganglionnaire reconnaissable ».

Enfin en septembre 1929, on constate pour la première fois, un souffle systolique de la base du cœur, se pro-

pageant vers la clavicule droite et dans les vaisseaux du cou et que nous interprétons comme traduisant la compression de l'aorte par une masse néoplasique ganglionnaire. Simultanément tous les symptômes s'aggravent, l'amaigrissement est progressif, la température constante, la toux quinteuse. Un nouvel examen radioscopique de l'estomac montre toujours le remplissage normal et la position verticale de ce dernier. La formule sanguine demeure normale.

En résumé, néoplasie médiastino-pulmonaire évoluant depuis un an et s'étant manifestée au début par un syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche, en rapport avec une paralysie de l'hémidiaphragme gauche. Puis, successivement, le tableau se complète par l'apparition :

- 1° d'une paralysie récurrentielle gauche ;
- 2° du développement progressif d'une opacité pulmonaire, envahissant finalement la totalité du champ gauche ;
- 3° d'adénopathies sus-claviculaires gauches, dont la biopsie révèle la nature épithélioïmateuse ;
- 4° d'une aggravation progressive de l'état général avec amaigrissement de 6 kilogrammes et persistance d'une fébricule.

Observation VII. — MM. E. Sergent et P. George
(*Presse médicale*, 28 avril 1928).

(*Résumé*)

M. P..., Joseph âgé de 50 ans entre à l'hôpital de la Charité le 7 décembre 1927 pour une affection pulmonaire. L'examen clinique montre chez ce malade des signes de condensation pulmonaire gauche faisant porter le diagnostic de cancer pulmonaire compliqué de

gangrène secondaire ainsi qu'en témoignent l'expectoration putride et les hémoptysies répétées.

En effet c'est au mois de mai 1927 que remonte le début des manifestations pulmonaires. Bien portant jusqu'alors le malade a présenté à cette date un épisode pulmonaire à début brusque, par un point de côté sous mamelonnaire gauche. En même temps sont apparues de la toux et des hémoptysies répétées de sang rouge. L'état général est assez profondément atteint; la température oscille entre 38° et 39°, les sueurs sont fréquentes.

Ces manifestations durent trois semaines environ puis rétrocedent; mais il reste une matité important à la base gauche avec grosse diminution du murmure vésiculaire faisant penser à un épanchement pleural. Il n'y a ni toux ni expectoration.

Puis bientôt s'installe une paralysie récurrentielle avec troubles de la voix. Nouvel épisode pulmonaire aigu au moment où il entre dans le service. A l'examen on trouve :

A gauche : En avant : matité franche sous la clavicule s'étendant sur un travers de main. Silence respiratoire absolu sans bruits adventices.

En arrière : matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, silence à peu près absolu à l'auscultation.

Région axillaire : sonorité normale à la percussion.

A droite : un peu de submatité en arrière; quelques râles sous-crépitants. Une ponction pratiquée alors ne ramène pas de liquide.

L'examen radiographique montre une importante élévation de l'hémi-diaphragme gauche qui reste immobile pendant l'inspiration.

La température est autour de 38°. L'expectoration, abondante, et fétide, contient quelques spirilles.

Le 12 décembre; hémoptysie de 150 gr.

Le 13 décembre : on constate un asynchronisme net

dans les mouvements respiratoires des deux coupes diaphragmatiques.

L'examen du sang montre une anémie importante :

Globules rouges 2.900.000

Globules blancs 24.000

Polynucléaires 70%

Les hémoptysies se renouvellent et le malade meurt au cours de l'une d'elles le 6 janvier 1928.

ÉTUDE CLINIQUE

Les différentes observations que nous avons présentées ci-dessus montrent que l'on doit considérer le syndrome sus-phrénique du cancer du poumon sous deux aspects différents.

a) d'une part les *cas évoluant sans participation appréciable du diaphragme* : ceux où l'image radiologique de la coupole diaphragmatique reste normale. C'est dans ce cadre que rentrent la plupart de nos observations. Cependant la première comporte une légère participation diaphragmatique due au voisinage de la tumeur.

b) d'autre part les *cas où une paralysie phrénique vient ajouter sa note propre au processus pleuro-pulmonaire*. Deux de nos observations s'y rattachent entièrement ce sont celle de MM. E. Sergent et P. George et celle de MM. Léon Bernard et Julien Marie.

Pour chacune de ces deux formes il existe deux séries de manifestations : *manifestations cliniques* ; toujours discrètes, variées, inconstantes, et, en réalité,

secondaires car se retrouvant dans de multiples affections elles contribuent surtout à égarer le diagnostic ; *manifestations radiologiques*, plus objectives, plus constantes, traduisant vraiment la présence d'une formation pathologique.

Mais si ces divisions peuvent être envisagées au cours de l'évolution de la maladie, au début, on trouve les mêmes symptômes dans toutes les formes.

Nous noterons avant tout que l'affection est beaucoup plus *fréquente à droite* qu'à gauche, qu'elle se rencontre bien plus souvent chez l'homme que chez la femme. L'*âge* ne joue qu'un faible rôle et on peut trouver ces manifestations aussi bien chez un homme jeune comme dans notre observation III où le malade avait 29 ans, que chez des gens âgés.

C'est sous forme de *congestions pulmonaires fébriles à répétition* que plusieurs de nos malades commencèrent à souffrir. C'est dire que le début est souvent aigu et brutal. Dans l'observation I on relève six épisodes aigus qui masquèrent les premiers pas du processus néoplasique. Dans l'observation V on trouve parmi les antécédents une bronchite qui ne guérit jamais complètement. Dans les observations IV et VI c'est sous forme d'une pleurésie que se manifestèrent ces accidents aigus.

L'hémoptysie est à peu près constante mais survient

plus ou moins précocément; elle marque souvent une progression notable du mal; dans certains cas, cependant, elle est le phénomène initial comme dans l'observation V où elle se produisit un an avant l'entrée à l'hôpital.

L'amaigrissement débute insidieusement dès les premières phases de la maladie, ayant même l'apparition des signes fonctionnels et se poursuit progressivement. Dans l'observation de MM. Chabrol Sallet et Jacques Loeper on vit le malade passer de 56 kg. à 47 kg. 350 entre son arrivée à l'hôpital et le jour où le diagnostic fut définitivement admis.

I. — ÉTUDE DE LA FORME PLEURO-PULMONAIRE

1° *Les faits cliniques.*

Les *signes généraux* attirent souvent l'attention les premiers : amaigrissement, asthénie, signes extérieurs d'anémie confirmés par l'*examen du sang* qui montre le nombre des globules rouges très diminué : 3.600.000 dans notre première observation. Cependant on ne trouve jamais, dans le cancer du poumon, la cachexie jaune paille des néoplasmes digestifs.

Le nombre des globules blancs est généralement augmenté avec prédominance des polynucléaires, ce qui oriente le diagnostic vers une suppuration quelconque.

La *température* est celle d'une affection subaigue : oscillations de faible amplitude atteignant exceptionnellement 39°, et présentant parfois des rémissions parallèles à la rétrocession des signes physiques et fonctionnels. Les *douleurs thoraciques* sont très fréquentes mais d'une banalité qui donne bien rarement l'éveil. Elles faisaient cependant complètement défaut dans notre première observation avant qu'une métastase costale ne survint.

La *toux* existe souvent et possède quelques caractères particuliers : c'est une toux d'irritation, une toux que les malades qualifient volontiers de nerveuse, elle est sèche, de fréquence très variable mais survient souvent sous forme de quintes. Toutefois le malade de MM. E. Sergent et P. George ne présenta de toux et d'expectoration que tout à fait au début, avant même qu'il ne soit hospitalisé.

L'*expectoration* manque fréquemment surtout au début ; quand elle fait son apparition par suite du ramollissement du néoplasme, de sa fonte purulente et de sa communication avec une bronche, elle est loin de présenter les caractères classiques de la « gelée de groseilles » que lui ont assigné Stokes et Marschall Hugues.

Cette expectoration est souvent purulente et fétide contenant des germes multiples et banaux ou même

des anaérobies ou des spirilles comme dans le cas rapporté dans notre observation VII.

En tous cas elle est intéressante à un double point de vue : elle permet d'abord de constater que les bacilles de Koch font défaut ; d'autre part elle donne la signature indiscutable de l'affection lorsqu'elle contient des cellules cancéreuses. Il faut dans ce cas employer les méthodes préconisées par Claisse, Lye et Meyer qui ont conseillé de dépister le cancer du poumon en pratiquant des coupes histologiques sur des blocs de crachats fixés et inclus dans la paraffine.

Dans notre première observation c'est même à une véritable « *biopsie spontanée* » que l'on assista puisque le malade rejetta par la bouche, trois mois après son arrivée à l'hôpital, au milieu d'une quinte de toux, un fragment de tumeur de forme cubique, de un centimètre de côté que l'on put fixer et inclure. Les coupes histologiques pratiquées, examinées au laboratoire, montrèrent plusieurs cellules monstrueuses et permirent de faire le diagnostic. Bien que ce fait ne soit pas fréquent d'autres auteurs l'ont signalé, notamment Eichorst.

Les signes physiques en imposent pour un épanchement. C'est avant tout une matité franche occupant toute la base du poumon. Il y a diminution ou abolition du murmure vésiculaire. Assez souvent coexistent

quelques petits râles fins disséminés dans toute l'étendue du champ pulmonaire.

Cependant les espaces intercostaux ne sont pas bombés, et les côtes sont plus obliques qu'à l'état normal. L'espace de Traube est sonore et souvent même agrandi dans le sens de la hauteur. Le plus fréquemment il n'existe ni souffle ni pectoriloquie aphone. Le reste de l'examen se montre négatif si ce n'est à la fin où les métastases viennent compléter le tableau par les signes spéciaux à leurs diverses localisations. C'est ainsi que notre premier malade fut ramené à l'hôpital qu'il avait voulu quitter, par une fracture de côte et des douleurs dans toute l'étendue du membre inférieur droit dont la racine se trouvait comprimée par un volumineux ganglion inguinal qui fut immédiatement prélevé.

Un fait important, car il ne se retrouve pas souvent dans la tuberculose, c'est l'intégrité du poumon opposée à la lésion qui est ici très constante.

La *ponction exploratrice* quand elle n'est pas complètement négative ramène généralement peu de liquide ; la flore microbienne y est parfois banale, d'autres fois nulle. C'est le cas du malade de MM. Chabrol, Sallet et Jacques Loeper pour lequel les colorations de Gram et de Ziehl ne donnèrent aucun résultat. De même dans l'observation de Vaucher, Kaufmann et M^{lle} Urhig le pus retiré était amicrobien.

2° *Les faits radiologiques.*

Ce sont les plus importants, les plus constants. Ils sont relativement précoces et persistent durant toute l'évolution de la maladie mais marquent souvent une phase de régression partielle. Il s'agit d'une zone opaque, franchement opaque occupant la base du champ pulmonaire et remontant plus ou moins haut.

Mais la valeur de cette image réside dans l'allure de son contour supérieur d'aspect général convexe. Cette limite a son point de plus bas situé sur la paroi thoracique externe, elle remonte ensuite, convexe et souvent sinueuse, obliquement vers le côté médiastinal du champ pulmonaire. C'est là, en bordure du médiastin, qu'elle vient mourir à angle aigu en atteignant son point le plus élevé.

C'est cette image qui doit donner l'éveil au clinicien.

Elle était particulièrement nette sur les clichés successifs de notre premier malade. En mai 1935 le médiastin et la totalité du diaphragme sont englobés dans la zone opaque. En mars 1936, dix mois plus tard, le sinus costo-diaphragmatique droit se dégage et on croit avoir affaire à une pleurésie médiastine. Par ailleurs sur les trois clichés exécutés on notait que le hile du poumon droit était le siège d'une masse sombre, irrégulière, non homogène.

II. — ÉTUDE DE LA FORME DIAPHRAGMATIQUE

1^o *Faits cliniques.*

Cette forme emprunte la plupart de ses signes cliniques à la précédente ; toutefois certains symptômes viennent s'y ajouter et signent plus particulièrement la *participation du muscle phrénique*.

C'est notamment une *dyspnée violente avec point de côté* ; cette dyspnée n'est pas seulement un signe fonctionnel de tout premier plan, elle apparaît encore à l'inspection du thorax qui se soulève ou difficilement ou asynchroniquement d'un côté laissant déjà prévoir l'inertie de la coupole diaphragmatique que révélera l'examen radiologique.

Enfin il faut signaler avec MM. Emile Sergent et Paul George l'apparition possible de paralysies associées réalisant les syndromes phrénico-pupillaire et phrénico-récurrentiel. C'est ce deuxième schéma que l'on trouve dans notre dernière observation où les troubles de la phonation se manifestèrent très précocement.

2^o *Faits radiologiques.*

Il s'agit ici non seulement d'avoir un cliché mais encore d'étudier par la radioscopie la kinésie du muscle diaphragme.

Les signes observés sont de deux sortes :

1^o On peut retrouver les *signes radiologiques de la forme pleuro-pulmonaire pure* : zone d'opacité triangulaire à limite supérieure convexe en haut et en dehors ; mais ils peuvent manquer comme dans les deux observations que nous citons ;

2^o Il s'y ajoute une *élévation souvent considérable de la coupole diaphragmatique* du côté atteint. Elle s'associe à une inversion du mouvement des deux coupoles, et cet asynchronisme se retrouve nettement dans notre observation VI, ou bien à une immobilité complète de la coupole du côté de la lésion : observation VII au début.

Telles sont les deux formes que nous a paru comporter ce syndrome sus-phrénique. Mais quelle que soit la variété envisagée, que ce soit le syndrome pleuro-pulmonaire pur, que ce soit le syndrome phrénico-pleuro-pulmonaire, l'évolution se fera vers les métastases si un traitement chirurgical d'exérèse n'est pas mis précocément en œuvre avec succès.

Mais cette intervention précoce dépend d'un diagnostic porté précocément ; elle n'est même souvent que le temps complémentaire du diagnostic puisqu'aujourd'hui l'exploration directe du territoire lésé a fait ses preuves, qu'il s'agisse de la bronchoscopie ou de la pleurotomie exploratrice.

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

Comme nous venons de le voir ces deux chapitres sont étroitement liés. Nous envisagerons successivement le diagnostic différentiel, le diagnostic positif et le traitement.

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous devons surtout éliminer l'épanchement banal, la tuberculose pulmonaire, le kyste hydatique suppuré.

Dans la pleurésie on trouve généralement un tableau clinique plus fourni : souffle, pectoriloquie aphone ; la ponction exploratrice ramène toujours du liquide tôt ou tard et son examen permet d'asseoir le diagnostic et d'envisager l'étiologie.

Mais c'est surtout au point de vue radiologique que les différences sont grandes. Dans la pleurésie on trouve une image diamétralement opposée à celle que nous avons décrite précédemment pour le syndrome sus-phrénique : en effet la limite supérieure de l'épan-

chement est oblique de haut en bas et de dehors en dedans et surtout elle est concave vers le haut.

Dans la tuberculose : ordinairement le sujet a des antécédents notables, l'expectoration est abondante, la recherche des bacilles de Koch y est positive. Mais beaucoup de signes sont communs aux deux maladies, aussi la confusion est fréquente et c'est une tuberculose qui est diagnostiquée vue la plus grande fréquence de cette maladie ; l'hémoptysie notamment est un signe très trompeur puisqu'elle se retrouve très souvent dans la tuberculose aussi bien que dans le cancer pulmonaire.

A l'examen radiographique on trouve chez le bacillaire une ombre plus diffuse, plus transparente, plus granitée et de plus, les lésions se modifient d'un examen à l'autre.

Mais il ne faut pas oublier que cancer et tuberculose coïncident souvent, et, si la radiographie d'un cancéreux montre une atteinte du poumon opposé il faudra tout particulièrement penser à cette coïncidence.

Dans le kyste hydatique l'interrogatoire fournira de très utiles renseignements : profession, sources de contamination.

Cette affection s'accompagne de divers signes sanguins : éosinophilie, réactions de Weinberg et de Casoni ; malheureusement leur spécificité est discu-

table, l'eosinophilie en particulier n'a guère de valeur puisque nous la retrouvons dans l'observation de MM. Etienne Chabrol, Jean Sallet et Jacques Loeper avec le chiffre de 4 %. A l'examen radiologique l'image parasitaire est ordinairement plus limitée et plus régulièrement arrondie.

Les autres affections à éliminer sont rares, nous signalerons cependant :

les *pneumopathies syphilitiques*, les antécédents et les réactions sérologiques contribueront à éclairer le diagnostic.

les *mycoses pulmonaires* auxquelles il faudra penser en faisant les examens de crachats ; dans ce cas le traitement d'épreuve à l'iodure de potassium serait à mettre en œuvre immédiatement.

II. — DIAGNOSTIC POSITIF

C'est un diagnostic d'origine, de localisation et d'intervention qu'il faut faire. C'est ici qu'entrent en jeu les méthodes d'exploration directe. Nous ne reparlerons pas des signes cliniques et radiologiques que nous avons précédemment décrits, nous dirons cependant que beaucoup d'auteurs considèrent là discordance entre les signes d'auscultation et de percussion comme un bon signe de cancer du poumon.

Les méthodes à mettre en œuvre sont :

1^o *La bronchoscopie* qui permet dès le début de déceler les cancers d'origine bronchique comme par exemple celui de notre première observation ;

2^o *La pleurotomie exploratrice* qui est l'opération de choix et qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer assez tôt. Dans un article récent où il regrette d'intervenir trop tard chez la plupart des malades qui lui sont confiés, George Pascalis recommande vivement cette pleurotomie exploratrice et conclut en disant :

« Ainsi grâce à un inventaire rapide, bénin, qui n'est ni sanglant, ni mutilant, pourra-t-on poser ferme un diagnostic au moment où la chirurgie est encore capable d'apporter un secours efficace au malade.

« Je suis certain que le jour où la pleurotomie exploratrice sera définitivement admise, la chirurgie du poumon connaîtra des indications fréquentes et ménagera à ses adeptes des succès équivalents à ceux de la chirurgie abdominale qui, bien souvent, n'ont été acquis, qu'après qu'une exploration fut venue suppléer aux insuffisances de la clinique ».

L'exploration terminée et le mal reconnu il est loisible soit d'enlever la tumeur immédiatement, en plèvre libre, soit de l'extérioriser afin de pratiquer l'exérèse dans un deuxième temps — c'est ce que conseille Sauerbach — soit, si le mal est au-dessus des ressources

de la chirurgie, de refermer. Pour cela, il suffit, après la toilette de la plèvre, de rapprocher les côtes sectionnées au catgut chromé et de reconstituer les muscles en deux plans à points séparés.

III. — TRAITEMENT

Nous laisserons volontairement de côté le traitement médical et symptomatique, qui ne donne que des améliorations peu durables, pour aborder le traitement chirurgical qui est le seul à fournir des résultats intéressants.

En effet, la *radiothérapie* a été condamnée par l'expérience ; seules quelques formes de sarcomes en seront justiciables.

Il est juste cependant de signaler quelques résultats satisfaisants enregistrés par Rolland, Ameuille et Tacquet ; mais il faut avouer que dans la plupart des cas, la radiothérapie est non seulement sans résultats mais qu'encore elle augmente fréquemment la cachexie du sujet. C'est ainsi qu'on dut suspendre les séances d'irradiations pour notre premier malade.

Par contre l'*exérèse chirurgicale* pratiquée par un spécialiste a montré quelques beaux succès dans les cas opérés suffisamment tôt.

C'est ainsi que Kahler enleva un cancer d'origine bronchique par bronchoscopie, que Leinhartz et Jivi Divis eurent de très bons résultats en pratiquant des pneumectomies partielles voire des lobectomies. Rotter de Berlin a également obtenu quelques beaux succès.

D'ailleurs l'évolution prolongée de la maladie, l'apparition tardive des adénopathies et des métastases permettent d'espérer de ces méthodes une longue survie.

Les nombreux échecs thérapeutiques enregistrés jusqu'à ce jour à la suite d'interventions trop tardives sont étroitement subordonnées aux erreurs de diagnostic du début qui se produiraient dans 80 % des cas d'après la statistique de M^{lle} Cottin, Cramer, Salloz.

CONCLUSIONS

Nous avons voulu présenter quelques réflexions sur une forme latente du cancer du poumon, la forme sus-phrénique.

1^o Elle évolue pendant plusieurs années sous le masque trompeur d'un épanchement pleural avec ou sans paralysie phrénique.

2^o Les signes cliniques offrent peu de valeur pour le diagnostic étant données leur variabilité et leur inconstance.

Seuls les signes radiologiques fournissent une note particulière à cette affection.

Ce sont :

a) *La zone opaque de la base* bien caractéristique par sa limite supérieure irrégulièrement convexe en haut et en dehors.

Lorsque le processus siège à droite ce qui est le plus fréquent, on croit avoir de ce côté là une véritable image cardiaque.

b) *Les modifications du diaphragme* : l'élévation de la coupole, son immobilité, l'inversion du mouvement des deux coupoles.

3^o Mais les plus sûrs moyens d'investigation doivent être demandés : à la *bronchoscopie* qui n'est pas uniquement exploratrice, puisqu'elle permet parfois d'enlever une tumeur à point de départ bronchique ; à la *pleurotomie exploratrice* opération sans danger qui doit être faite assez tôt pour être utile ; elle permet l'exploration directe du foyer cancéreux. On peut grâce à elle préciser l'étendue de la lésion, juger de l'envahissement ganglionnaire et délimiter le champ de l'exérèse chirurgicale qui suivra.

4^o L'évolution lente de ce cancer semble indiquer une faible malignité puisqu'elle se prolonge pendant trois ou quatre ans ; elle permet de mettre beaucoup d'espoir dans les interventions précédentes mais le petit nombre des cas opérés ne permet pas encore de porter des conclusions définitives sur cette question.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président :
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- APITZ. — « Diagnostic du cancer primitif du poumon par la radiographie après lipiodol » (Zeitschrift für Tuberculose Leipzig), *Presse médicale*, n° 74-1932.
- AVIOLAT. — *Du cancer du poumon*, thèse, Paris, 1861.
- BALLET. — *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon* thèse, Lyon, 1910.
- BARJON. — « Etude clinique et radiologique du cancer médiastino pleuro-pulmonaire », *Journal de radiologie*, juin 1921.
- « Diagnostic radiologique d'une forme particulière de cancer pleuro-pulmonaire », *Lyon Médical*, 25 juin 1921.
- BAYLE. — *Recherches sur la phtysie pulmonaire*, 1810.
- BECCHIM (G.). — « Studio in tema di cancerologia pulmonare primitiva », *Policlinico*, 3 février 1935.
- BERETERVIDE (J.J.). — « Les ombres radiologiques arrondies du thorax : le cancer du poumon », *Revista Medica Lat. Amer*, Buenos-Aires, t. XVI, 1931.
- LÉON BERNARD et JULIEN MARIE. — « Formes pseudo pleurétiques du cancer du poumon par paralysie phrénique », *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 décembre 1929, p. 1419.
- BOSCH Y SOLLIA. — « Diagnostico radiologico del cancer del pulmone », *Tarragona Medica*, n° 6, 1929.
- BOURGEOIS. — « Symptômes et diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire », *Le Jeune Médecin*, février 1928, N° 9.
- BRECHWOLDT. — « La prétendue augmentation de la fréquence du cancer pulmonaire », *Z.K.F.*, mars, 1926.
- BURLATS (Roger). — *Les formes cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon*, thèse, Lyon, 1928.

- CATHALA (J.), MAINGOT (G.) et STREE. — « Cancer du poumon à forme d'abcès. Diagnostic différentiel radiologique des cavernes hydatiques et cancéreuses », *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 mai 1931.
- CHAUVAIN. — *Les formes pleurétiques sans épanchement du cancer du poumon*, thèse, Paris, 1896.
- CLAISSE (A.). — « Le diagnostic du cancer du poumon par l'étude histologique des crachats », *Soc. Méd. Hôp.*, 1891, XVI.
- M^{lle} COTTIN-CRAMER-SALAZ. — « Le cancer primitif du poumon. Etude de 29 cas », *Annales de Médecine*, 1920, p. 435.
- DAROLLES. — *Du cancer pleuro-pulmonaire*, thèse, Paris, 1877.
- DECRETON. — *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon*, thèse, Paris, 1909.
- DUMITRESCO MANTE, CONSTANTINESCO, GIORAPCU, STANCILESCO. — « Cancer primitif pulmonaire cavitairé suppuré à pneumobacilles de Friedlander simulant la pleurésie purulente », *Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, 21 octobre 1936.
- FARGUES. — *Le cancer du poumon*, thèse, Paris, 1924.
- FISCHEBERG. — « Diagnostic des néoplasmes pulmonaires », *Arch. of. Méd.*, juin, 1936.
- GARNIER CATHALA, OUMANSKY et CHENE. — « Aspects radiologique au cours du cancer primitif du poumon. Image en cadre », *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 27, 1927.
- GUYOT et PARCELLIER. — « Traitement chirurgical des tumeurs primitives de la plèvre et du poumon », *Revue de chirurgie*, 10 janvier et 10 mai 1912.
- HEACOK (C.H.) et KING (J.C.). — « Diagnosis of primary carcinoma of lung », *Radiology*, N° 24, avril 1935.
- HERMANN. — « Contribution au diagnostic clinique et radiologique du cancer du poumon », *Wiener Klinik Woch.*, 17 juillet 1930.
- HUGUENIN et NEMOURS (Auguste). — La bronchoscopie radiologique dans le diagnostic du cancer primitif du poumon », *Bull. et Mem. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, N° 22, octobre 1934.

- HUGUENIN. — « Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon », *Arch. Méd. Chirurg. de l'appareil respiratoire*. N° 6, 1931.
- HUGUENIN et DELARUE (Jacques). — « Importance diagnostique de la bronchoscopie radiologique dans les cancers primitifs du poumon », *Paris Médical*, N° 7, 1933.
- HUGUENIN. — « A propos des formes anatomo-cliniques du cancer primitif du poumon », *Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, 1928.
- *Cancer primitif du poumon*, thèse, Paris, 1928.
- JACQUEROD. — « Un aspect radiographique, caractéristique du cancer primitif du poumon », *Revue Méd. de la Suisse Romande*, N° 1, 1937.
- JIVI DIVIS. — « Contribution au traitement opératoire des tumeurs du poumon », *Casopis Dekainleskych*, N° 51, 1926.
- KERLEY. — « Malignant disease of lungs radiographic featus », *Brit. Méd. J.I.*, 5 mars 1932.
- KILLIAN. — « Bronchoscopie d'un cas de cancer du poumon », *Berlin Klin. Woch.*, 1900.
- KIRKLIN et PATERSON. — « The roentgenologic manifestations of primary carcinoma of the lungs », *Amer. Journ. Roentg.* t. XIX, 1928.
- KLEIN (W.). — « Roentgen diagnostic of primary carcinoma of lung », *J.M. Soc. New. Jersey*, novembre 1935.
- KURT WOLF. — « Das primare Lungenkrebs », *Fortschritte der. Méd.*, 1895.
- LARDILLON. — *Contribution à l'étude du cancer du poumon*, thèse, Lyon, 1904.
- LENHARTZ. — « Diagnostic précoce du cancer du poumon », *Presse Médicale*, 10 avril 1907.
- LEPLAT. — « Du cancer pleuro-pulmonaire », *Gazette des Hôpitaux*, 11 juillet 1928.
- LONGY. — *Les images radiologiques du cancer pleuro-pulmonaire*, thèse Lyon, 1921.
- MÉRIEL. — « Cancer du poumon simulant un kyste hydatique à l'examen radiologique », *Soc. de chirurgie de Toulouse*, 28 avril 1928.

- MENETRIER. — Article « Cancer du poumon », in *Traité de Médecine de Gilbert et Thoinot*, t. XXX.
- MIGNOT (R.). — « Le cancer du poumon. Etude clinique et radiologique », *Arch. Méd. Chirurg. de l'Appar. respiratoire*, N° 3, 1926.
- MOLES. — *Tumeurs malignes ou latentes du poumon. Diagnostic clinique et radiologique*, thèse, Paris, 1923.
- MOLINARI (G.). — « Radiodiagnostica del cancro pulmonare primario », *Riforma. Méd.*, 26 mars 1932.
- MOREAU (L.). — « Radio-diagnostic des cancers du poumon », *Montpellier Médical*, t. V, mai 1934.
- MOUNIER-KUHN (P.) et PIAGET (F.). — « Bronchoscopie et cancers broncho-pulmonaires », *Bronchosc. œsophagosc. et gastrosc.*, janvier 1936.
- MUDROCH. — « Diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon », *Le Scalpel*, 1931.
- OLMER. — « Les formes cliniques anormales du cancer primitif du poumon », *Marseille Médical*, N° 18, 1928.
- OLMER-ROUSLACROIX et POINSOT. — « Formes nécrasante, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon », *Annales de Médecine*, N° 3, mars 1928.
- PALLASSE et THEVENOT. — « Cancer du poumon épithélial à évolution lente simulant une pleurésie enkystée », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 1911.
- PASCALIS (G.). — « La pleurotomie exploratrice pour le diagnostic précoce du cancer pulmonaire », *Gazette des Hôpitaux*, N° 14, 1937.
- PERDREAU. — « Etude clinique du cancer pleuro-pulmonaire », *Arch. Méd. Angers*, juillet 1926.
- PILOT. — *Cancer primitif du poumon*, thèse, Lyon, 1927.
- POUYET. — « Contribution à l'étude du cancer pleuro-pulmonaire », *Essai de classification clinique et radiologique*, Thèse, Lyon, 1928.
- PRUVOST (Pierre) et DIDIER HESSE. — « Les difficultés du diagnostic du cancer du poumon », *L'Hôpital*, N° 231, janvier 1929.
- RAMOND (L.). — « Le cancer du poumon, ses formes cliniques et son diagnostic », *Journal des Praticiens*, 1921, p. 289.

- RONDEAU. — *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon et de la plèvre.*
- ROLLAND. — « Le cancer primitif du poumon », *Prat. Méd. Franc.*, décembre 1924.
- ROTTER. — « Radikal opération eines primären, Lungenkrebs » in *Zeitschrift für Krebs for schung*, juin 1926.
- ROUBIER et MILHAUD. — « Cancer primitif du poumon droit pris pour un abcès sous phrénique », *Lyon Médical*, 25 janvier 1922.
- SERGEANT, MIGNOT, DURAND, KOURILSKY, BENDA. — *Arch. Médico. Chirurg. de l'App. respiratoire*, t. VI, 1931.
- SERGEANT et DURAND. — « Quelques observations du cancer primitif du poumon », *Revue médicale Française*, avril 1929.
- SERGEANT et GEORGE (P.). — « Le syndrome phrénico-pupillaire », *Presse Médicale*, 23 avril 1928.
- SERGEANT. — « La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du poumon et la tuberculose », *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 janvier 1930.
- STIVELMANN. — « The roentgen ray in the diagnosis of primary pulmonary néo-plasm », *The Journal of The Amer. Méd. Assoc.*, décembre 1928.
- TAPIE (J.). — « Valeur des radiographies en série pour le diagnostic du cancer primitif du poumon », *Toulouse Médical*, N° 17, 1933.
- TUFFIER et AUBOURG. — « Tumeurs du poumon diagnostiquées par les rayons X », *Presse Médicale*, 16 mars 1909.
- TRIVINO. — « Quelques erreurs dans le diagnostic des néoplasies pulmonaires », *La Medicina Ibera*, 20 juillet 1935.
- VAUCHER-KAUFMANN, M^{lle} URHIG. — « Cancer cavitaires du poumon et pleurésie purulente enkystée », *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 avril 1930.
- VECCHI. — « La pneumectomie », *Archivio Italiana di chirurgia*, 5 novembre 1930.
- VERNIEUWE (J.) et REGNIERS (P.). — « Les opacités arrondies du poumon. Contribution à l'étude du cancer primitif de cet organe », *Bruxelles Médical*, N° 50, 1932.

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE

